Copper

The aesthetic objective for copper in drinking water is *≤1.0 mg/L*; this was set to ensure palatability and to minimize staining of laundry and plumbing fixtures. Copper is an essential element in human metabolism, and it is well-known that deficiency results in a variety of clinical disorders, including nutritional anaemia in infants. Although the intake of large doses of copper has resulted in adverse health effects, the levels at which this occurs are much higher than the aesthetic objective.

General

Copper occurs in nature as the metal and in minerals, most commonly cuprite (Cu_2O) and malachite ($Cu_2CO_3(OH)_2$). The principal copper ores are sulphides, oxides, and carbonates.[1]

Copper has been known, mined, and used by humans for more than 5000 years. It is probably second only to iron in its usefulness to humans. Copper pipe is used extensively in plumbing, especially for domestic water systems. Copper is used in the production of electrical wire and in the manufacture of alloys such as brass and bronze.[1,2] It is also used in electroplating, in photography, as roofing, as a catalyst in the chemical industry, and for the removal of mercaptans in oil refining.[3,4] Copper is used extensively in pesticide formulations as a fungicide and antimicrobial agent, particularly for the treatment of wood and water supplies for drinking water and recreational use.

In 1981, the world production of copper from mines was 8.30 million tonnes. Canada ranked fourth, with 8.33 percent of the total production. The 1981 world production of refined copper was 9.69 million tonnes. Canada ranked sixth, producing 0.477 million tonnes.[5] In 1975, Canadian copper mine production was concentrated in Ontario (36.6 percent), British Columbia (33.3 percent), Quebec (16.3 percent), and Manitoba (8.9 percent).[1]

Occurrence

Copper may occur as the metal and in oxidation states as copper(I) and copper(II). An unstable copper(III) is also known. In aqueous solution, copper is present mainly as the copper(Ii) ion, depending on pH, temperature, the presence of bicarbonate and sulphide, and the potential to form ligands with organic species, such as humic, fulvic, and amino acids, certain polypeptides, and detergents.[6] The free copper(I) ion can exist in aqueous solution only in exceedingly low concentrations, and the only copper(I) compounds that are stable in water are the highly insoluble ones, such as chloride or cyanide.[7] Some copper(II) salts, including the chloride, nitrate, and sulphate, are soluble at low pH under oxidizing conditions. The carbonate, hydroxide, oxide, and sulphide are less soluble, particularly at pH 7 or higher. In alkaline waters with high carbon dioxide content, copper may precipitate as copper carbonate.[8]

Copper and its compounds are widely distributed in nature, and copper is found frequently in surface water and in some groundwater. Based on NAQUADAT data on copper concentrations in Canadian surface and lake waters from 1980 to 1983, extractable copper levels ranged from 0.001 to 0.080 mg/L, with concentrations rarely exceeding 0.005 mg/L.[9] Surveys of Canadian drinking water supplies in 1976 and 1977 provided information on copper levels in raw water supplies from rivers, lakes, and wells, treated drinking water at the treatment facility, and distributed water at the consumer's tap[10] (Table 1). In another national survey, the median copper concentration in distributed water was 271 µg/L (range <10 to 900 µg/L) for 27 supplies with acid or neutral pH (90% with pH 5.3 to 7.5).[11] In general, the ratio of copper concentrations in distributed and treated water was about 10 to 1 but ranged from 1.6 to over 100 to 1.

Table 1. Copper concentrations in Canadian drinking water supplies[10]

Water source	Raw water (µg/L)		Treated water (µg/L)		Distributed water (µg/L)	
	Mean	Range	Mean	Range	Mean	Range
River	≤5	≤5–530	≤5	≤5–100	20	≤5–220
Lake	≤5	≤5–80	≤5	≤5–100	40	≤5–560
Well	≤5	≤5–110	≤5	≤5–70	75	10–260

Distributed water contains considerably more copper than the original water supply because of the dissolution of copper from copper piping, which is used extensively in domestic plumbing in Canada. Soft

waters with low pH, low alkalinity, and low conductivity are often more corrosive than hard waters, but these factors alone cannot be used to predict the degree of metal mobilization. Eleven water chemistry variables—potassium, sodium, calcium, magnesium, manganese, chloride, nitrate, hydrogen, sulphate, dissolved oxygen, and conductivity—were all related to the degree of elevation of copper in the water.[12]

Because the length of time that the water stands in the pipe is also important, the most relevant data for determining actual copper intake are copper concentrations in consumed water. In an integrated monitoring survey carried out in seven Ontario communities selected as representative of soft, medium, and hard water supplies with high, moderate, or low aggressiveness, six homes in each community were equipped with a sampler attached to the kitchen tap, which sampled all water used throughout the day. The copper concentration in consumed water over a one-week sampling period averaged 176 µg/L (range 20 to 2020 µg/L). Ninety percent of all levels measured were below 300 µg/L.[13]

Levels of copper in a range of foodstuffs are listed in Table 2. Some foods, such as shellfish (especially oysters), organ meats, nuts, dried beans, dried vine and stone fruits, and cocoa, are particularly rich in copper. The copper content of these items can range from 20 to 400 µg/kg.[14] Dairy products, white sugar, and honey rarely have copper concentrations above 0.5 µg/kg, and non-leafy green vegetables, most fresh fruits, and refined cereals generally contain copper at levels up to 2 µg/kg.[14] Some of the highest levels of copper can be found in tree nuts and certain condiments and spices, such as black pepper, thyme, and yeast.[14]

Table 2. Mean copper levels in foods[14]

Food type	Concentration (µg/kg wet weight)
Seafood (finfish and shellfish)	1.49
Meat (poultry, pork, beef, lamb)	3.92
Dairy (eggs, milk, butter)	1.76
Vegetables (leafy, beans, root crops)	1.17
Fruits (tree fruits including tropicals)	0.82
Grains and cereals	2.02
Oils and fats	4.63
Nuts	14.82
Condiments and spices	6.76
Beverages (including wine, beer, spirits)	0.44

Although it has been suggested that it is difficult to prepare a diet of natural foods that provides less than 2 mg of copper per day,[14] which is the level considered to be adequate for normal copper metabolism,[15] a recent review of copper requirements concluded that the modern American diet often provided less than this, in the range of 1 mg/day.[16] Many processed foods (i.e., "fast" foods) common in North American diets are very low in copper content.[17]

No data are available on copper concentrations in air in Canada. Nriagu calculated the average range of copper concentrations in rural and urban air to be 0.005 to 0.05 µg/m^3 and 0.03 to 0.2 µg/m^3, respectively,[18] too low to be a source of concern.

Canadian Exposure

Using a value of 0.176 mg/L, the average concentration of copper consumed in drinking water as obtained from the integrated monitoring survey in Ontario, one can estimate the daily intake of copper from tap water to be 0.264 mg for an adult consuming an average of 1.5 L of water per day.

Various estimates of the copper intake from a typical Canadian diet have been made. Daily copper consumption in Vancouver in 1970 and in Toronto in 1971 was estimated to be 2.1 mg.[19] In a cross-Canada study, it was concluded that the average individual ingested 2.2 mg of copper per day.[20]

Assuming that ambient urban air containing copper concentrations ranging from 0.03 to 0.2 µg/m^3 is inhaled by a 70-kg person breathing 20 m^3 of air per day, the copper intake through inhalation would be 0.01 to 0.06 µg/kg body weight per day.

Average daily exposures from air, food, and water for a person weighing 70 kg, drinking 1.5 L of water per day, and inhaling 20 m^3 of air per day are summarized in Table 3.

Table 3. Average daily exposures from air, food, and water

Route	Exposure		
	mg/day	%	mg/kg body weight per day
Air	0.00070–0.004	0.16	0.00001–0.00006
Food	2.200	89.14	0.0314
Water	0.264	10.70	0.00377
Total	2.468*	100.00	0.0352*

* Assuming maximum exposure through air.

Analytical Methods and Treatment Technology

In the past, the most commonly employed methods for copper analysis were atomic absorption spectrometry (AAS) and atomic emission spectrometry (AES).[21] Using these methods, the lowest detection limit was 0.001 mg/L, but a practical quantitation limit of about 0.01 mg/L was the norm. More recently, inductively coupled plasma excitation (ICP) methods, such as ICP–AES and ICP–mass spectrometry (ICP–MS), have begun to replace the older ones.[22,23] The detection limit for ICP–AES is 0.001 mg/L,[23] but for ICP–MS

the limit tends to vary according to the composition of the sample in question.

Treatment processes for the control of copper in water may be based on removal from the raw water supply or alteration of the water chemistry to reduce corrosivity.[24] Copper may be removed by coagulation with aluminium or ferric salts; 98% removal was predicted at pH 8, depending on the concentration of organic complexing agents.[25] The average copper reduction in 12 conventional water treatment plants in California and Colorado was 49%, whereas other tests found no reduction in copper after conventional treatment.[24] Lime precipitation followed by settling was effective in copper removal; treatment of a solution with an influent concentration of 0.1 mg/L resulted in a finished concentration of less than 0.001 mg/L.[26] More advanced treatment processes, such as reverse osmosis and distillation, are also effective in removal of copper.

Conditioning of water to prevent dissolution of copper from plumbing materials is recommended in view of the significance of this source of copper in domestic water supplies. The U.S. Environmental Protection Agency (EPA) recommends that communities whose tap water contains high copper levels should raise the pH above 8 and the alkalinity to 30 mg/L or more.[16]

Health Considerations

Essentiality

Copper is an essential element in mammalian nutrition and is required in many enzymatic reactions. It is essential for the normal utilization of iron, because of the requirement of ferroxidase (ceruloplasmin) for iron transport. Copper deficiency (less than about 2 mg/day) is accompanied by anaemia, resulting from the inability of reticulocytes to obtain iron from transferrin and to synthesize haem from iron(III) and protoporphyrin at a normal rate.[27] Other copper-requiring enzyme systems include monoamine oxidase enzymes, required for pigmentation and control of neurotransmitters and neuropeptides; lysyl oxidase, essential for the maintenance of connective tissue in lungs, bone, and elastin in the cardiovascular system; cytochrome c oxidase, involved in oxidative metabolism, brain functioning, haem synthesis, and phospholipid synthesis; and superoxide dismutase, required for the destruction of superoxide radicals.[28]

The ratio of copper to other dietary components (e.g., zinc, iron, sulphate, and molybdenum) may be as important as the actual copper levels in the diet.[29] Copper/zinc ratios may be important to the adequate metabolism of cholesterol, with low ratios resulting in hypercholesterolaemia.[17,30]

Severe copper deficiency has been observed in malnourished children in Peru. Symptoms included anaemia, neutropenia, and disturbances of bone formation, which responded to copper supplementation.[31] Patients on parenteral alimentation for various medical reasons have also shown signs of copper deficiency.[28] Experimentally induced copper deficiency in a 29-year-old male, caused by consuming a diet that contained only 0.8 mg of copper per day for 105 days, resulted in abnormal electrocardiograph values (premature ventricular beats). Similarly, cardiovascular disturbance, including a heart attack, severe tachycardia, and extrasystolic beats, resulted from administration of diets containing only 1 mg of copper per day (0.35 mg/1000-kcal diet) to 29 male volunteers.[32] In adults, these results indicate that the observed signs of cardiovascular-related dysfunctions may be more sensitive indicators of copper deficiency than anaemia.[28]

Metabolism

Based on studies with radioactive isotopes of copper, most copper is absorbed from the stomach and duodenum of the gastrointestinal tract. Maximum blood copper levels were observed within 1 to 3 hours following oral administration, and about 50 percent of ingested copper was absorbed.[17] Copper absorption is proposed to occur by two mechanisms, one energy-dependent and the other enzymatic. Factors that can interfere with copper absorption include competition for binding sites with zinc, interactions with molybdenum and sulphates, chelation with phytates, and inhibition by ascorbic acid.

Copper absorbed from the gastrointestinal tract is transported rapidly to blood serum and deposited in the liver bound to metallothionein, from which it is released and incorporated into ceruloplasmin, a specific copper-transporting protein. Copper that remains in the serum is bound to albumin or amino acids or is contained in the erythrocytes. About 80 percent of the absorbed copper is bound to liver metallothionein; the remainder is incorporated into cytochrome c oxidase or sequestered by lysosomes.[17]

The distribution of copper is affected by sex, age, and the level of copper in the diet. Brain and liver have the highest tissue levels (about one-third of the total body burden), with lesser concentrations found in the heart, spleen, kidneys, and blood. The iris and choroid of the eye have very high copper levels.[17]

Erythrocyte copper levels are very stable, whereas plasma levels fluctuate widely in association with the synthesis and release of ceruloplasmin. Plasma copper levels during pregnancy may be two to three times levels before pregnancy, due to the increased synthesis of ceruloplasmin. The source of the extra copper appears to

be the liver. Oestrogens appear to be the stimulatory agents for the release of copper from the liver, as oestrogen treatment is associated with increased plasma copper levels in both men and women. Oral contraceptives cause marked increases in serum copper levels.[17]

Metabolic balance studies demonstrate that persons with daily intakes of 2 to 5 mg of copper per day absorbed 0.6 to 1.6 mg (32%), excreted 0.5 to 1.3 mg in the bile, passed 0.1 to 0.3 mg directly into the bowel, and excreted 0.01 to 0.06 mg in the urine.[28] As these data indicate, urinary excretion plays a minor role in copper clearance, and the principal route of excretion is in the bile. Other minor excretory routes include saliva, sweat, menstrual flow, and excretion into the intestine from the blood.[28]

The biological half-life for copper clearance from the body is very short (i.e., hours); therefore, copper would not tend to accumulate in the body.[17]

Adverse Effects

Acute copper poisoning is rare in higher mammals owing to the potent emetic action of copper. In humans, acute copper toxicity has usually been associated with accidental consumption; symptoms include a metallic taste in the mouth, nausea, vomiting, epigastric pain, diarrhoea, jaundice, haemolysis, haemoglobinuria, haematuria, and oliguria. In severe cases, the stool and saliva may appear green or blue; in the terminal phases, anuria, hypotension, and coma precede death.[17,33]

Ingestion of more than 15 mg of copper has been reported to be toxic to humans.[34] In a survey of human clinical case studies, 5.3 mg/day was the lowest oral dose at which local gastrointestinal irritation was seen.[35,36] Ingestion of gram quantities of copper sulphate resulted in death by suicide, whereas less severe effects were reported from estimated copper doses of 40 to 50 mg from ingestion of carbonated beverages in contact with copper containers.[8]

Limited data are available on the chronic toxicity of copper. The hazard from dietary intakes of up to 5 mg/day appears to be low.[8] Two groups are at increased risk from the toxic effects of chronic ingestion of high doses: individuals with glucose-6-phosphate (G-6P) dehydrogenase deficiencies, and individuals with Wilson's disease, an inborn error of copper metabolism in which copper accumulates in the brain, liver, and kidney.[28] An infant who was fed water containing copper at 6.8 mg/L for 14 months was reported to have died, but it was not known whether he suffered from one of the genetic conditions mentioned above.[8]

Wide variation has been reported in the susceptibility of different animal species to copper. Sheep appeared to be one of the most sensitive species because of a deficiency of G-6P dehydrogenase;[8] rats were one of the least sensitive. Swine showed hypochromic microcytic anaemia, jaundice, and marked increases in liver and serum copper levels at the copper concentration of 750 µg/g diet. A level of 250 µg/g diet was toxic to swine unless supplementary zinc and iron were included. No toxicity was observed for animals with diets containing copper at 750 µg/g when the animals received zinc and iron supplements of 500 to 750 µg/g diet.[28,37]

Signs comparable to hepatic haemosiderosis developed in swine and rats with chronic dietary excesses of copper. The applicability of these data to humans was questioned, as excess copper ingestion in humans was seldom associated with hepatic haemosiderosis.[38]

The International Agency for Research on Cancer has not evaluated copper or copper compounds for carcinogenicity. An increased incidence of granulomas in the liver and malignant lung tumours has been reported in vineyard workers in France, Portugal, and Italy who were exposed to copper sulphate sprays mixed with lime to control mildew.[39,40] Quantitative estimates of the levels of copper exposure could not be made from these data.[17] The U.S. EPA has classified copper compounds in Group D—inadequate data in humans and animals.[36]

Copper compounds were reported to be negative in microbial mutation assays.[36] No other data were available on results of short-term *in vitro* or *in vivo* genotoxicity tests.

No data were available on teratogenic effects of copper. Copper deficiency during pregnancy was reported to result in poor fertility in sheep and cattle.[28]

Recommended Daily Intake

The World Health Organization has recommended a daily intake of 30 µg/kg body weight per day (or 2.1 mg/day) for an adult male and 80 µg/kg body weight per day for infants.[41] These recommendations were based on balance studies in children and adults, including studies on intakes required to equal the daily copper loss through metabolism and excretion. The recommendations for adults are similar to those (2 to 3 mg/day) of the National Academy of Sciences. Intakes as low as 5.3 mg/day have been reported to be mildly toxic, but most reports of toxicity involve intakes of 15 mg/day or more.

Other Considerations

The presence of copper in domestic water systems has caused green staining of laundry and plumbing fixtures at concentrations as low as 1.0 mg/L.[42] Temperature, aggressive tendencies of water, and impurities in copper piping all contribute to the solvency

of copper and consequently to the staining problem. Dissolved copper can also have a detrimental effect on galvanized products, as it enhances the corrosion of aluminium and zinc.

Copper in water has an unpleasant, astringent taste. The taste threshold for copper in distilled water is in the range of 2.4 to 3.2 mg/L.[43,44] In carbonated mineral water from the former West Germany, the taste threshold for copper was 0.8 to 1.0 mg/L,[45] whereas it was 5 mg/L in Arkansas, USA.[44]

Conclusions

1. Copper is an essential and beneficial element in human metabolism. Its recommended daily intake, based on essentiality, is about 2 mg/day for adults, or 30 µg/kg body weight per day. At average concentrations, drinking water contributes approximately 11% of the daily copper requirement. Copper is generally considered to be non-toxic except at high doses, in excess of 15 mg/day.

2. Copper in public water supplies enhances corrosion of aluminium and zinc. It also imparts an undesirable bitter taste to water. Staining of laundry and plumbing fixtures occurs at copper concentrations above 1.0 mg/L.

3. The aesthetic objective for copper in drinking water is therefore ≤1.0 mg/L. This level is below the taste threshold for copper in water, is protective of health, and contributes to minimum nutritional requirements.

References

1. Wood, G.E. Copper. In: Canadian minerals yearbook, 1975. Department of Energy, Mines and Resources, Ottawa (1976).

2. Massey, A.G. Copper. In: Comprehensive inorganic chemistry. Vol. 3. J.C. Bailar, Jr., H.J. Emeléus, Sir Ronald Nyholm and A.F. Trotman-Dickinson (eds.). Pergamon Press, Oxford. p. 1 (1973).

3. Browning, E. Toxicity of industrial metals. 2nd edition. Butterworths, London (1969).

4. Matheson, D.H. Water quality criteria for Great Lakes waters to be used as municipal and industrial water supplies. IWD Scientific Series No. 43, Inland Waters Directorate, Environment Canada, Burlington, Ontario (1975).

5. United Nations. UN statistical yearbook, 1981. Vol. 2. World metal statistics. New York, NY, March (1984).

6. Stiff, M.J. The chemical states of copper in polluted fresh water and a scheme of analysis for differentiating them. Water Res., 5: 585 (1971).

7. Cotton, F.A. and Wilkinson, G. Advanced inorganic chemistry. 3rd edition. Wiley-Interscience, Toronto (1972).

8. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. Washington, DC (1977).

9. Canadian Council of Resource and Environment Ministers. Canadian water quality guidelines. Inland Waters Directorate, Environment Canada, Ottawa (1987).

10. Méranger, J.C., Subramanian, K. and Chalifoux, C. A national survey for cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979).

11. Méranger, J.C., Subramanian, K. and Chalifoux, C. Survey for cadmium, cobalt, chromium, copper, nickel, lead, zinc, calcium, and magnesium in Canadian drinking water supplies. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 64: 44 (1981).

12. Maessen, O., Freedman, B. and McCurdy, R. Metal mobilization in home well water systems in Nova Scotia. J. Am. Water Works Assoc., 77: 73 (1985).

13. Proctor and Redfern Consulting Engineers. Unpublished report prepared for Ontario Ministry of the Environment (Hugh Graham) (1989).

14. Schroeder, H.A., Nason, A.P., Tipton, I.H. and Balassa, J.J. Essential trace elements in man. Copper. J. Chronic Dis., 19: 1007 (1966).

15. Adelstein, S.J. Metalloenzymes and myocardial infarction. I. The relation between serum copper and ceruloplasmin and its catalytic activity. N. Engl. J. Med., 255: 105 (1956).

16. U.S. Environmental Protection Agency. Proposed national drinking water regulations for lead and copper. Fed. Regist., 53: 31516 (1988).

17. U.S. Environmental Protection Agency. Ambient water quality for copper. Publ. No. PB81-117475, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division, Washington, DC (1980).

18. Nriagu, J.O. Copper in the atmosphere and precipitation. In: Copper in the environment. Part 1. Ecological cycling. J.O. Nriagu (ed.). John Wiley & Sons, New York, NY. p. 43 (1979).

19. Kirkpatrick, D.C. and Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. J. Inst. Can. Sci. Technol. Aliment., 7: 56 (1974).

20. Méranger, J.C. and Coffin, D.E. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

21. Department of National Health and Welfare. Guidelines for drinking water quality. Compendium of methods used in Canada for the analysis of drinking water. Ottawa (ca. 1979–80).

22. Ontario Ministry of the Environment. Drinking Water Method E3051A (draft). Laboratory Services Branch, Rexdale, Ontario (1992).

23. Environment Canada. National Water Quality Data Bank (NAQUADAT) dictionary. Data Systems Section, Water Quality Branch, Ottawa (1985).

24. McDonald, R. & Assoc. Guidelines for Canadian drinking water quality—applications guide: treatment options for specific constituents. Contract report prepared for Department of National Health and Welfare, Regina (1989).

25. Trace Inorganic Substances Research Committee. A review of solid–solution interactions and implications for the control of trace organic materials in water treatment. J. Am. Water Works Assoc., 80: 56 (1988).

26. Stover, E.L. and Kincannon, D.F. Contaminated groundwater treatability—a case study. J. Am. Water Works Assoc., 75: 292 (1983).

27. Williams, D.M., Lee, G.R. and Cartwright, G.E. Mitochondrial iron metabolism. Fed. Proc., Fed. Am. Soc. Exp. Biol., 32: 924 (1973).

28. Davis, G.K. and Mertz, W. Copper. In: Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1. 5th edition. W. Mertz (ed.). Academic Press, New York, NY (1987).

29. Smith, S.E. and Larson, E.J. Zinc toxicity in rats: antagonistic effects of copper and liver. J. Biol. Chem., 163: 29 (1946).

30. Klevay, L.M. Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. Am. J. Clin. Nutr., 28: 764 (1975).

31. Hambidge, K.M. and Nichols, B.F., Jr. (eds.). Zinc and copper in clinical medicine. Spectrum Press, New York, NY (1978).

32. Reiser, S., Smith, J.C., Mertz, W., Holbrook, J.T., Scholfield, D.J., Powell, A.S., Canfield, W.K. and Canary, J.J. Indices of copper status in humans consuming a typical American diet containing either fructose or starch. Am. J. Clin. Nutr., 42: 242 (1985).

33. Piscator, M. Copper. In: Handbook on the toxicology of metals. L. Friberg, G.F. Nordberg and V.B. Vouk (eds.). Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam. p. 411 (1979).

34. Burch, R.E., Hahn, H.K.J. and Sullivan, J.F. Newer aspects of the roles of zinc, manganese and copper in human nutrition. Clin. Chem., 21: 501 (1975).

35. Chuttani, H.R. Acute copper sulphate poisoning. Am. J. Med., 39: 849 (1965).

36. U.S. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; synthetic organic chemicals, inorganic chemicals and microorganisms; proposed rule. Fed. Regist., 50(219): 46387 (1985).

37. Suttle, N.F. and Mills, C.F. Studies of the toxicity of copper to pigs. 2. Effect of protein source and other dietary components on the response to high and moderate intakes of copper. Br. J. Nutr., 20: 149 (1966).

38. Mallory, F.B. and Parker, F., Jr. Experimental copper poisoning. Am. J. Pathol., 7: 351 (1931).

39. Pimental, J.C. and Menezes, A.P. Liver granulomes containing copper in vineyards sprayer's lung. A new etiology of hepatic granulomatosis. Am. Rev. Respir. Dis., 111: 189 (1975).

40. Villar, T.G. Vineyard sprayer's lung: clinical aspects. Am. Rev. Respir. Dis., 110: 545 (1974).

41. World Health Organization. Trace elements in human nutrition; a report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 532, Geneva. p. 70 (1973).

42. World Health Organization. Guidelines for drinking-water quality. Vol. 2. Geneva (1984).

43. Beguin-Bruhin, Y., Escher, F. and Solms, J. Threshold concentration of copper in drinking water. Lebensm.-Wiss. Technol., 16: 22 (1983).

44. Sims, R.A. and Raible, R.W. Causes of localized copper corrosion in drinking water supplies. Publ. No. PB 83-222448, Office of Water Research and Technology, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1983).

Le cuivre

L'objectif de qualité esthétique pour le cuivre présent dans l'eau potable est de *≤1,0 mg/L*; cet objectif a été fixé pour assurer la palatabilité de l'eau et pour réduire au minimum les taches sur la lessive et les accessoires de plomberie. Le cuivre est un élément essentiel pour le métabolisme humain et il est bien connu que sa carence entraîne divers troubles cliniques, notamment l'anémie nutritionnelle chez les nourrissons. L'absorption de doses importantes de cuivre a des effets nocifs sur la santé, mais les concentrations auxquelles ces effets se manifestent sont beaucoup plus élevées que l'objectif de qualité esthétique.

Généralités

Le cuivre est présent dans la nature sous forme de métal et sous forme de minéraux, surtout de cuprite (Cu_2O) et de malachite ($Cu_2CO_3(OH)_2$). Les principaux minerais de cuivre sont les sulfures, les oxydes et les carbonates.[1]

Le cuivre est connu, extrait et utilisé par les humains depuis plus de 5 000 ans. C'est probablement le deuxième élément le plus important, après le fer, en ce qui concerne son utilité pour les humains. Les tuyaux de cuivre sont très répandus en plomberie, particulièrement pour les systèmes d'alimentation en eau domestique. Le cuivre est utilisé pour la production de fil électrique et dans la fabrication d'alliages comme le laiton et le bronze.[1,2] Il est aussi employé pour l'électro-placage, en photographie, pour les toitures, comme catalyseur dans l'industrie chimique et pour l'élimination des mercaptans dans le raffinage du pétrole.[3,4] Le cuivre est beaucoup utilisé dans les préparations de pesticides comme fongicide et comme agent antimicrobien, en particulier pour le traitement du bois et des sources d'approvisionnement en eau potable et en eau destinée à des fins récréatives.

En 1981, la production mondiale de cuivre extrait des mines s'élevait à 8,30 millions de tonnes. Le Canada venait au quatrième rang, avec 8,33 pour cent de la production totale. En 1981, la production mondiale de cuivre raffiné était de 9,69 millions de tonnes. Le Canada venait au sixième rang, produisant 0,477 million de tonnes.[5] En 1975, la production canadienne des mines de cuivre était concentrée en Ontario (36,6 pour cent), en Colombie-Britannique (33,3 pour cent), au Québec (16,3 pour cent) et au Manitoba (8,9 pour cent).[1]

Présence dans l'environnement

Le cuivre peut se présenter sous forme de métal, sous deux états d'oxydation : le cuivre(I) et le cuivre(II). Il existe également une forme instable du cuivre(III). En solution aqueuse, le cuivre se trouve surtout sous la forme de l'ion cuivre(II), selon le pH, la température, la présence de bicarbonate et de sulfure et la possibilité de former des ligands avec des espèces organiques comme les acides humiques, fulviques et aminés, certains polypeptides et des détergents.[6] L'ion cuivre(I) à l'état libre peut exister en solution aqueuse seulement en concentrations extrêmement faibles et les seuls autres composés du cuivre(I) qui sont stables dans l'eau sont ceux qui sont très insolubles comme le chlorure ou le cyanure.[7] Certains sels de cuivre(II), notamment le chlorure, le nitrate et le sulfate, sont solubles à un pH faible, dans des conditions oxydantes. Le carbonate, l'hydroxyde, l'oxyde et le sulfure sont moins solubles, en particulier à un pH égal ou supérieur à 7. Dans les eaux alcalines à forte teneur en gaz carbonique, le cuivre peut précipiter sous forme de carbonate de cuivre.[8]

Le cuivre et ses composés sont largement répandus dans la nature et l'on retrouve fréquemment du cuivre dans les eaux superficielles et dans certaines eaux souterraines. D'après les données NAQUADAT sur les concentrations de cuivre dans les eaux superficielles et lacustres canadiennes relevées entre 1980 et 1983, les concentrations de cuivre extractibles variaient de 0,001 à 0,080 mg/L et elles dépassaient rarement 0,005 mg/L.[9] Des enquêtes réalisées en 1976 et en 1977 sur les réserves d'eau potable canadiennes ont fourni de l'information sur les concentrations de cuivre dans les réserves d'eaux brutes que constituent les cours d'eau, les lacs et les puits, dans l'eau potable traitée, à l'installation de traitement, et dans l'eau du robinet distribuée au consommateur[10] (Tableau 1). Dans le cadre d'une autre enquête nationale, on a déterminé que la concentration de cuivre médiane dans l'eau distribuée s'élevait à 271 µg/L (étendue de <10 à 900 µg/L) pour 27 sources d'approvisionnement de pH acide ou neutre (pH de 5,3 à

7,5 dans 90 pour cent des cas).[11] En général, le rapport des concentrations de cuivre dans l'eau distribuée et dans l'eau traitée était d'environ 10 sur 1 mais il varie de 1,6 à plus de 100 sur 1.

Tableau 1. Concentrations de cuivre dans les sources d'approvisionnement en eau potable au Canada[10]

Source d'eau	Eau brute (µg/L)		Eau traitée (µg/L)		Eau distribuée (µg/L)	
	Moyenne	Étendue	Moyenne	Étendue	Moyenne	Étendue
Cours d'eau	≤5	≤5–530	≤5	≤5–100	20	≤5–220
Lac	≤5	≤5–80	≤5	≤5–100	40	≤5–560
Puits	≤5	≤5–110	≤5	≤5–70	75	10–260

L'eau distribuée contient considérablement plus de cuivre que l'eau provenant de la source originale à cause de la dissolution de la tuyauterie en cuivre dont l'utilisation est très répandue en plomberie domestique au Canada. Les eaux douces de faible pH, de faible alcalinité et de faible conductivité sont souvent plus corrosives que les eaux dures. Toutefois, ces seuls facteurs ne peuvent être utilisés pour prévoir le degré de mobilisation du métal. Onze variables relatives à la chimie de l'eau (potassium, sodium, calcium, magnésium, manganèse, chlorure, nitrate, hydrogène, sulfate, oxygène dissous et conductivité) sont toutes liées à la concentration plus ou moins élevée de cuivre dans l'eau.[12]

Parce que le temps de séjour de l'eau dans le tuyau est aussi important, les données les plus pertinentes pour déterminer l'apport réel de cuivre sont les concentrations de cuivre dans l'eau consommée. Dans le cadre d'une enquête de surveillance intégrée effectuée dans sept communautés de l'Ontario choisies de manière à représenter des eaux douces, moyennes et dures, d'agressivité élevée, modérée ou faible, six maisons dans chaque communauté ont été munies d'un échantillonneur relié au robinet de la cuisine, de manière à échantillonner toute l'eau utilisée pendant la journée. La concentration de cuivre dans l'eau consommée pendant une période d'échantillonnage d'une semaine s'élevait en moyenne à 176 µg/L (étendue de 20 à 2 020 µg/L). Dans 90 pour cent des cas, les concentrations mesurées étaient inférieures à 300 µg/L.[13]

Les concentrations de cuivre dans divers produits alimentaires sont indiquées dans le Tableau 2. Certains aliments, comme les mollusques (particulièrement les huîtres), les abats, les noix, les haricots secs, la vigne séchée et les fruits à noyau, ainsi que le cacao sont particulièrement riches en cuivre. La teneur en cuivre de ces aliments peut varier de 20 à 400 µg/kg.[14] Les produits laitiers, le sucre blanc et le miel présentent rarement des concentrations de cuivre supérieures à 0,5 µg/kg. Dans les légumes verts non feuillus, la plupart des fruits frais et les céréales raffinées, la concentration de cuivre va généralement jusqu'à 2 µg/kg.[14] Certaines des concentrations de cuivre les plus élevées peuvent se retrouver dans les noix des arbres, dans certains condiments et dans des épices comme le poivre noir, dans des fines herbes comme le thym, ainsi que dans la levure.[14]

Tableau 2. Concentrations moyennes de cuivre dans les aliments[14]

Type d'aliment	Concentration (µg/kg poids humide)
Fruits de mer (poissons, crustacés et mollusques)	1,49
Viande (volaille, porc, boeuf, agneau)	3,92
Oeufs et produits laitiers (lait, beurre)	1,76
Légumes (à feuilles alimentaires, fèves, plantes-racines)	1,17
Fruits (arbres fruitiers y compris les arbres fruitiers tropicaux)	0,82
Graines et céréales	2,02
Huiles et graisses	4,63
Noix	14,82
Condiments et épices	6,76
Boissons (y compris vin, bière et spiritueux)	0,44

On a avancé qu'il était difficile de préparer un régime d'aliments naturels qui fournit moins de 2 mg de cuivre par jour,[14] soit la concentration qui est considérée adéquate pour un métabolisme normal du cuivre[15] et, dans une revue récente des besoins en cuivre, on a conclu que le régime de l'Américain moderne fournissait une moins grande quantité de cuivre, de l'ordre de 1 mg par jour.[16] Un grand nombre d'aliments traités (c.-à-d. ceux des repas minute), courants dans l'alimentation nord-américaine, présentent une teneur très faible en cuivre.[17]

On ne dispose pas de données sur les concentrations de cuivre dans l'air au Canada. Nriagu a calculé que l'étendue moyenne des concentrations de cuivre dans l'air en milieu rural et en milieu urbain était respectivement de 0,005 à 0,05 µg/m^3 et de 0,03 à 0,2 µg/m^3 et que la présence du cuivre était donc trop faible pour causer des inquiétudes.[18]

Exposition des Canadiens

En se basant sur une valeur de 0,176 mg/L, la concentration moyenne de cuivre consommée dans l'eau potable obtenue à partir d'une enquête de surveillance intégrée effectuée en Ontario, on peut estimer l'apport quotidien de cuivre à partir de l'eau du robinet à 0,264 mg dans le cas d'un adulte consommant en moyenne 1,5 L d'eau par jour.

Diverses estimations de l'apport de cuivre dans un régime canadien typique ont été faites. La consommation quotidienne de cuivre à Vancouver en 1970 et à Toronto en 1971 a été évaluée à 2,1 mg.[19] Dans une étude effectuée d'un bout à l'autre du Canada, on a

conclu que l'individu moyen ingérait 2,2 mg de cuivre par jour.[20]

En supposant que l'air ambiant urbain présentant des concentrations de cuivre variant de 0,03 à 0,2 µg/m^3 est inhalé par une personne pesant 70 kg, respirant 20 m^3 d'air par jour, l'apport de cuivre par inhalation serait de 0,01 à 0,06 µg/kg poids corporel par jour.

Les expositions quotidiennes moyennes à partir de l'air, des aliments et de l'eau, dans le cas d'une personne pesant 70 kg, buvant 1,5 L d'eau par jour et inhalant 20 m^3 d'air par jour sont résumées dans le Tableau 3.

Tableau 3. Expositions quotidiennes moyennes par l'intermédiaire de l'air, des aliments et de l'eau

	Exposition		
Voie	mg/jour	pour cent	mg/kg p.c. par jour
Air	0,00070–0,004	0,16	0,00001–0,00006
Aliments	2,200	89,14	0,0314
Eau	0,264	10,70	0,00377
Total	2,468*	100,00	0,0352*

* En supposant une exposition maximale par l'intermédiaire de l'air.

Méthodes d'analyse et techniques de traitement

Auparavant, les méthodes les plus couramment employées pour le dosage du cuivre étaient la spectrométrie d'absorption atomique (SAA) et la spectrométrie d'émission atomique (SÉA).[21] Avec ces méthodes, la plus faible limite de détection était de 0,001 mg/L, mais le seuil pratique d'évaluation quantitative était généralement de 0,01 mg/L. Plus récemment, des méthodes d'excitation de plasma induit par haute fréquence (ICP) comme la SÉA–ICP et la spectrométrie de masse–ICP (ICP–SM) ont commencé à remplacer les méthodes plus anciennes.[22,23] Dans le cas de l'ICP–SÉA, la limite de détection est de 0,001 mg/L,[23] mais pour l'ICP–SM, cette limite a tendance à varier selon la composition de l'échantillon.

Les procédés de traitement visant à éliminer le cuivre présent dans l'eau peuvent être basés sur son élimination de la source d'alimentation en eau brute ou sur la modification de la chimie de l'eau en vue de réduire son caractère corrosif.[24] Le cuivre peut être éliminé par coagulation avec des sels d'aluminium ou des sels ferriques; on a prévu une élimination à 98 pour cent au pH 8, selon la concentration des agents organiques complexants.[25] La réduction moyenne de la concentration de cuivre dans douze usines de traitement de l'eau traditionnelles situées en Californie et au Colorado était de 49 pour cent, alors que d'autres tests ont montré qu'il n'y avait aucune réduction de la teneur en cuivre après un traitement classique.[24] La précipitation de la chaux suivie d'une décantation constituait un moyen efficace d'éliminer le cuivre; le traitement d'une solution dont la concentration de départ était de 0,1 mg/L a donné une concentration finale de 0,001 mg/L.[26] Des procédés de traitement plus perfectionnés comme l'osmose inversée et la distillation permettent également d'éliminer efficacement le cuivre.

On recommande de conditionner l'eau pour empêcher la dissolution du cuivre des matériaux de plomberie étant donné l'importance de cette source de cuivre dans les sources d'approvisionnement en eau domestique. L'Environmental Protection Agency des É.-U. (EPA) recommande que les communautés dont l'eau du robinet présente des concentrations élevées de cuivre fassent augmenter le pH au-dessus de 8 et l'alcalinité à 30 mg/L ou plus.[16]

Effets sur la santé

Besoins essentiels

Le cuivre est un élément essentiel de l'alimentation des mammifères et il est nécessaire à de nombreuses réactions enzymatiques. Il est essentiel à l'utilisation normale du fer parce que la ferroxydase (céruloplasmine) est requise pour le transport du fer. La carence en cuivre (moins de 2 mg/jour) s'accompagne d'anémie résultant de l'incapacité des réticulocytes à obtenir le fer de la transferrine et à synthétiser l'hème à partir du fer(III) et de la protoporphyrine à un rythme normal.[27] Parmi les autres systèmes enzymatiques nécessitant du cuivre, citons les monoamine-oxydases, nécessaires à la pigmentation et à la régulation des neurotransmetteurs et des neuropeptides; la lysyle-oxydase, essentielle à l'entretien du tissu conjonctif dans les poumons, les os et l'élastine de l'appareil cardio-vasculaire; la cytochrome c-oxydase, qui intervient dans le métabolisme oxydatif, le fonctionnement du cerveau, la synthèse de l'hème et la synthèse des phospholipides; et la superoxyde-dismutase, nécessaire à la destruction des radicaux superoxydes.[28]

Le rapport du cuivre aux autres constituants alimentaires (p. ex. zinc, fer, sulfate et molybdène) peut être aussi important que la teneur en cuivre elle-même dans l'alimentation.[29] Les rapports cuivre-zinc peuvent influer sur le métabolisme du cholestérol, les faibles rapports se traduisant par une hypercholestérolémie.[17,30]

Des cas graves de carence en cuivre ont été observés chez des enfants souffrant de malnutrition au Pérou. Parmi les symptômes observés, citons l'anémie, la neutropénie et des perturbations de la formation des os, qui répondent bien à l'administration d'un supplément de cuivre.[31] On a observé chez des patients soumis à une alimentation parentérale pour diverses raisons médicales des signes de carence en cuivre.[28] Une carence en cuivre induite expérimentalement chez

un homme de 29 ans par une alimentation ne renfermant *que 0,8 mg de cuivre par jour pendant 105 jours a donné* lieu à des valeurs anormales de l'électrocardiogramme (battements ventriculaires prématurés). De même, une alimentation ne renfermant que 1 mg de cuivre par jour (0,35 mg/régime de 1 000 kcal) administrée à 29 hommes volontaires a provoqué des perturbations cardio-vasculaires, y compris une crise cardiaque, une grave tachycardie et des battements extrasystoliques.[32] Chez les adultes, ces résultats indiquent que les signes de dysfonctionnement de type cardio-vasculaire observés peuvent constituer des indicateurs plus sensibles d'une carence en cuivre que l'anémie.[28]

Métabolisme

D'après des études réalisées avec des isotopes radioactifs du cuivre, la majeure partie du cuivre est absorbée à partir de l'estomac et du duodénum des voies gastro-intestinales. Les concentrations maximales de cuivre dans le sang ont été observées de 1 à 3 heures après l'administration orale et environ 50 pour cent du cuivre ingéré a été absorbé.[17] On a proposé deux mécanismes pour expliquer l'absorption du cuivre : un mécanisme énergétique et un mécanisme enzymatique. Parmi les facteurs qui peuvent entraver l'absorption du cuivre, on compte la compétition avec le zinc en ce qui concerne les sites de fixation, les interactions avec le molybdène et les sulfates, la formation de chélates avec des phytates et l'inhibition par l'acide ascorbique.

Le cuivre absorbé à partir des voies gastro-intestinales est rapidement transporté jusqu'au sérum sanguin et il est déposé dans le foie fixé à la métallo-thionéine, de laquelle il est libéré pour s'incorporer dans la céruloplasmine, une protéine spécifique du transport du cuivre. Le cuivre qui reste dans le sérum est fixé à l'albumine, aux acides aminés, ou encore il est contenu dans les érythrocytes. Environ 80 pour cent du cuivre absorbé sont fixés à de la métallothionéine du foie; le reste est incorporé dans la cytochrome c-oxydase ou séquestré par les lysosomes.[17]

La répartition du cuivre dépend du sexe, de l'âge et de la teneur en cuivre de l'alimentation. Les concentrations tissulaires de cuivre sont maximales dans le cerveau et dans le foie (environ un tiers de la charge corporelle totale), des concentrations plus faibles se retrouvant dans le coeur, la rate, les reins et le sang. La teneur en cuivre de l'iris et de la choroïde de l'oeil est très élevée.[17]

Les concentrations de cuivre dans les érythrocytes sont très stables alors qu'elles fluctuent beaucoup dans le plasma avec la synthèse et la libération de céruloplasmine. Les concentrations plasmatiques de cuivre pendant la grossesse peuvent doubler ou tripler en raison de la synthèse accrue de céruloplasmine. La source de cuivre supplémentaire semble être le foie. Il semble que les oestrogènes stimulent la libération de cuivre à partir du foie, car on a constaté qu'un traitement aux oestrogènes provoquait chez les hommes comme chez les femmes une augmentation des concentrations plasmatiques de cuivre. Les contraceptifs oraux occasionnent une nette augmentation des concentrations sériques de cuivre.[17]

D'après des études de l'équilibre métabolique, les personnes consommant quotidiennement de 2 à 5 mg de cuivre par jour en absorbaient entre 0,6 et 1,6 mg (32 pour cent), en excrétaient de 0,5 à 1,3 mg dans la bile, en passaient de 0,1 à 0,3 mg directement dans l'intestin et en éliminaient de 0,01 à 0,06 mg dans l'urine.[28] Comme l'indiquent ces données, l'élimination urinaire ne joue qu'un rôle mineur dans la clairance du cuivre et la principale voie d'excrétion est la bile. Parmi les autres voies mineures d'excrétion, on compte la salive, la sueur, l'écoulement menstruel et l'excrétion dans l'intestin à partir du sang.[28]

La demi-vie biologique pour la clairance du cuivre à partir du corps est très courte (c.-à-d. quelques heures); ainsi, le cuivre n'a pas tendance à s'accumuler dans l'organisme.[17]

Effets nocifs

Les cas d'intoxication aiguë par le cuivre sont rares chez les mammifères supérieurs, car le cuivre est un émétique puissant. Chez les humains, la toxicité aiguë du cuivre se manifeste surtout dans des cas d'ingestion accidentelle; ses symptômes sont les suivants : goût métallique dans la bouche, nausée, vomissement, douleur épigastrique, diarrhée, jaunisse, hémolyse, hémoglobinurie, hématurie et oligurie. Dans les cas graves, les selles et la salive peuvent prendre une couleur verte ou bleue; dans la phase terminale, il y a anurie, hypotension et coma précédant la mort.[17,33]

L'ingestion de plus de 15 mg de cuivre s'est révélée toxique pour les humains.[34] Dans le cadre d'une étude des cas cliniques observés chez les humains, on a constaté que la plus faible dose orale qui provoquait une irritation gastro-intestinale s'élevait à 5,3 mg/jour.[35,36] Des quantités de sulfate de cuivre de l'ordre du gramme ont entraîné la mort par suicide, alors que des effets moins graves ont été signalés après l'ingestion de doses se situant entre 40 et 50 mg dans des boissons gazéifiées en contact avec des contenants de cuivre.[8]

Il existe peu de données sur la toxicité chronique du cuivre. Un apport quotidien allant jusqu'à 5 mg/jour semble présenter peu de danger.[8] Il existe deux groupes qui sont davantage menacés par les effets toxiques d'une ingestion chronique de doses élevées : les personnes présentant des carences de glucose-6-phosphate (G-6P) déshydrogénase et les personnes touchées par la maladie de Wilson, une erreur innée du métabolisme du cuivre qui provoque l'accumulation de

cuivre dans le cerveau, le foie et les reins.[28] On a signalé un cas où un nourrisson est mort après avoir ingéré de l'eau renfermant du cuivre à raison de 6,8 mg/L pendant quatorze mois, mais on ne sait pas s'il était atteint de l'une des maladies génétiques susmentionnées.[8]

La sensibilité des différentes espèces animales à l'égard du cuivre serait très variable. Il semble que le mouton soit l'une des espèces les plus sensibles en raison d'une carence en G-6P-déshydrogénase;[8] et que le rat soit l'une des espèces les moins sensibles. Des porcs recevant 750 µg/g de cuivre dans leurs aliments présentaient une anémie microcytique hypochromique, de la jaunisse et une augmentation marquée de la teneur en cuivre dans le foie et dans le sérum. Une concentration de cuivre de 250 µg/g dans le régime alimentaire s'est révélée toxique chez le porc en l'absence de zinc et de fer supplémentaires. Aucun signe de toxicité n'a été observé chez les animaux dont l'alimentation contenait 750 µg/g de cuivre lorsqu'ils recevaient des suppléments de zinc et de fer de 500 à 750 µg/g par voie alimentaire.[28,37]

Des signes comparables à ceux de l'hémosidérose hépatique apparaissaient chez des porcs et des rats dont l'alimentation contenait des excès chroniques de cuivre. L'applicabilité de ces données aux humains a été mise en doute puisque l'ingestion d'un excès de cuivre est rarement associée chez les humains à une hémosidérose hépatique.[38]

Le Centre international de recherche sur le cancer n'a pas évalué le pouvoir cancérogène du cuivre, ni des composés du cuivre. Une incidence accrue des granulomes dans le foie et des tumeurs malignes des poumons a été signalée chez des personnes travaillant dans des vignobles en France, au Portugal et en Italie, qui avaient été exposées à des jets pulvérisés de sulfate de cuivre mélangé à de la chaux pour limiter le mildiou.[39,40] Il n'a pas été possible d'obtenir des estimations quantitatives de l'exposition au cuivre à partir de ces données.[17] L'EPA des États-Unis a classifié les composés du cuivre dans le groupe D—données insuffisantes pour les humains et les animaux.[36]

On a indiqué que des composés du cuivre ont donné des résultats négatifs lors d'essais de mutation microbiens.[36] On n'a pu se procurer aucune autre donnée sur les résultats de tests de génotoxicité à court terme *in vitro* ou *in vivo*.

On ne dispose pas de données sur les effets tératogènes du cuivre. Une carence en cuivre pendant la grossesse se traduit par une faible fertilité chez le mouton et les bovins.[28]

Apport quotidien recommandé

L'Organisation mondiale de la santé a recommandé un apport quotidien de 30 µg/kg poids corporel par jour (ou 2,1 mg/jour) dans le cas d'un homme adulte et de 80 µg/kg poids corporel par jour pour les nourrissons.[41] Ces recommandations étaient fondées sur des études de bilans réalisées chez des enfants et des adultes, notamment sur des études des apports nécessaires pour compenser la perte quotidienne de cuivre due au métabolisme et à l'excrétion. Les recommandations dans le cas des adultes (de 2 à 3 mg/jour) sont analogues à celles de la National Academy of Sciences. On signalé que des apports de seulement 5,3 mg/jour pouvaient être légèrement toxiques, mais dans la plupart des cas de toxicité signalés, il est question de concentrations d'au moins 15 mg/jour.

Autres considérations

La présence de cuivre dans les canalisations d'eau domestique provoque l'apparition de taches vertes sur la lessive et sur les accessoires de plomberie à des concentrations de seulement 1,0 mg/L.[42] La température, l'agressivité de l'eau et les impuretés présentes dans la tuyauterie de cuivre contribuent à la dissolution du cuivre et par conséquent, au problème des taches. Le cuivre dissous peut aussi avoir un effet néfaste sur les produits galvanisés puisqu'il favorise la corrosion de l'aluminium et du zinc.

Le cuivre donne à l'eau un goût astringent désagréable. Le seuil de goût pour le cuivre dans l'eau distillée varie de 2,4 à 3,2 mg/L.[43,44] Dans une eau minérale gazéifiée de l'ancienne Allemagne de l'Ouest, le seuil de goût pour le cuivre se situait entre 0,8 et 1,0 mg/L,[43] alors qu'il était de 5 mg/L en Arkansas, aux É.-U.[44]

Conclusions

1. Le cuivre est un élément essentiel et bénéfique pour le métabolisme humain. Son apport quotidien recommandé, fondé sur les besoins essentiels, est d'environ 2 mg/jour pour les adultes ou 30 µg/kg poids corporel par jour. Lorsqu'il est présent dans l'eau potable en concentrations moyennes, il fournit environ 11 pour cent de la dose quotidienne de cuivre nécessaire. Le cuivre est généralement considéré comme étant non toxique, sauf en doses élevées, à plus de 15 mg/jour.
2. Le cuivre présent dans les réseaux publics de distribution d'eau favorise la corrosion de l'aluminium et du zinc. Il donne également un goût amer indésirable à l'eau. Des taches apparaissent sur la lessive et sur les accessoires de plomberie lorsque la concentration de cuivre dépasse 1,0 mg/L.
3. L'objectif esthétique pour le cuivre dans l'eau potable est donc de ≤1,0 mg/L. Cette concentration est inférieure au seuil de goût pour le cuivre dans l'eau, elle assure la protection de la santé et contribue à combler les besoins nutritionnels minimums.

Références bibliographiques

1. Wood, G.E. Copper. Dans : Canadian minerals yearbook, 1975. Ministère de l'Énergie, des Mines et des Ressources, Ottawa (1976).

2. Massey, A.G. Copper. Dans : Comprehensive inorganic chemistry. Vol. 3. J.C. Bailar, Jr., H.J. Emeléus, Sir Ronald Nyholm et A.F. Trotman-Dickinson (dir. de publ.). Pergamon Press, Oxford, p. 1 (1973).

3. Browning, E. Toxicity of industrial metals. 2e édition. Butterworths, London (1969).

4. Matheson, D.H. Water quality criteria for Great Lakes waters to be used as municipal and industrial water supplies. IWD Scientific Series No. 43, Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Burlington (Ontario) (1975).

5. Nations Unies. UN statistical yearbook, 1981. Vol. 2. World metal statistics. New York, NY, mars (1984).

6. Stiff, M.J. The chemical states of copper in polluted fresh water and a scheme of analysis for differentiating them. Water Res., 5: 585 (1971).

7. Cotton, F.A. et Wilkinson, G. Advanced inorganic chemistry. 3e édition. Wiley-Interscience, Toronto (1972).

8. National Academy of Sciences. Drinking water and health. Vol. 1. Washington, DC (1977).

9. Canadian Council of Resource and Environment Ministers. Canadian water quality guidelines. Direction générale des eaux intérieures, Environnement Canada, Ottawa (1987).

10. Méranger, J.C., Subramanian, K. et Chalifoux, C. A national survey for cadmium, chromium, copper, lead, zinc, calcium and magnesium in Canadian drinking water supplies. Environ. Sci. Technol., 13(6): 707 (1979).

11. Méranger, J.C., Subramanian, K. et Chalifoux, C. Survey for cadmium, cobalt, chromium, copper, nickel, lead, zinc, calcium, and magnesium in Canadian drinking water supplies. J. Assoc. Off. Anal. Chem., 64: 44 (1981).

12. Maessen, O., Freedman, B. et McCurdy, R. Metal mobilization in home well water systems in Nova Scotia. J Am. Water Works Assoc., 77: 73 (1985).

13. Proctor and Redfern Consulting Engineers. Rapport non publié, préparé pour le compte du ministère de l'Environnement de l'Ontario (Hugh Graham) (1989).

14. Schroeder, H.A., Nason, A.P., Tipton, I.H. et Balassa, J.J. Essential trace elements in man. Copper. J. Chronic Dis., 19: 1007 (1966).

15. Adelstein, S.J. Metalloenzymes and myocardial infarction. I. The relation between serum copper and ceruloplasmin and its catalytic activity. N. Engl. J. Med., 255: 105 (1956).

16. U.S. Environmental Protection Agency. Proposed national drinking water regulations for lead and copper. Fed. Regist., 53: 31516 (1988).

17. U.S. Environmental Protection Agency. Ambient water quality for copper. Publ. No. PB81-117475, Office of Water Regulations and Standards, Criteria and Standards Division, Washington, DC (1980).

18. Nriagu, J.O. Copper in the atmosphere and precipitation. Dans : Copper in the environment. Part 1. Ecological cycling. J.O. Nriagu (dir. de publ.). John Wiley & Sons, New York, NY. p. 43 (1979).

19. Kirkpatrick, D.C. et Coffin, D.E. The trace metal content of representative Canadian diets in 1970 and 1971. J. Inst. Can. Sci. Technol. Aliment., 7: 56 (1974).

20. Méranger, J.C. et Coffin, D.E. The heavy metal content of a typical Canadian diet. Can. J. Public Health, 63: 53 (1972).

21. Ministère de la Santé nationale et du Bien-être social. Guidelines for drinking water quality. Compendium of methods used in Canada for the analysis of drinking water. Ottawa (ca. 1979–80).

22. Ministère de l'Environnement de l'Ontario. Drinking Water Method E3051A (draft). Laboratory Services Branch, Rexdale, Ontario (1992).

23. Environnement Canada. Base de données nationale sur la qualité des eaux (NAQUADAT). Section des systèmes informatiques, Direction de la qualité des eaux, Ottawa (1985).

24. McDonald, R. & Assoc. Guidelines for Canadian drinking water quality—applications guide: treatment options for specific constituents. Rapport contractuel préparé pour le ministère de la Santé nationale et du Bien-être social, Regina (1989).

25. Trace Inorganic Substances Research Committee. A review of solid–solution interactions and implications for the control of trace organic materials in water treatment. J. Am. Water Works Assoc., 80: 56 (1988).

26. Stover, E.L. et Kincannon, D.F. Contaminated groundwater treatability—a case study. J. Am. Water Works Assoc., 75: 292 (1983).

27. Williams, D.M., Lee, G.R. et Cartwright, G.E. Mitochondrial iron metabolism. Fed. Proc., Fed. Am. Soc. Exp. Biol., 32: 924 (1973).

28. Davis, G.K. et Mertz, W. Copper. Dans : Trace elements in human and animal nutrition. Vol. 1. 5e édition. W. Mertz (dir. de publ.). Academic Press, New York, NY (1987).

29. Smith, S.E. et Larson, E.J. Zinc toxicity in rats: antagonistic effects of copper and liver. J. Biol. Chem., 163: 29 (1946).

30. Klevay, L.M. Coronary heart disease: the zinc/copper hypothesis. Am. J. Clin. Nutr., 28: 764 (1975).

31. Hambidge, K.M. et Nichols, B.F., Jr. (dir. de publ.). Zinc and copper in clinical medicine. Spectrum Press, New York, NY (1978).

32. Reiser, S., Smith, J.C., Mertz, W., Holbrook, J.T., Scholfield, D.J., Powell, A.S., Canfield, W.K. et Canary, J.J. Indices of copper status in humans consuming a typical American diet containing either fructose or starch. Am. J. Clin. Nutr., 42: 242 (1985).

33. Piscator, M. Copper. Dans : Handbook on the toxicology of metals. L. Friberg, G.F. Nordberg and V.B. Vouk (dir. de publ.). Elsevier/North-Holland Biomedical Press, Amsterdam. p. 411 (1979).

34. Burch, R.E., Hahn, H.K.J. et Sullivan, J.F. Newer aspects of the roles of zinc, manganese and copper in human nutrition. Clin. Chem., 21: 501 (1975).

35. Chuttani, H.R. Acute copper sulphate poisoning. Am. J. Med., 39: 849 (1965).

36. U.S. Environmental Protection Agency. National primary drinking water regulations; synthetic organic chemicals, inorganic chemicals and microorganisms; proposed rule. Fed. Regist., 50(219): 46387 (1985).

37. Suttle, N.F. et Mills, C.F. Studies of the toxicity of copper to pigs. 2. Effect of protein source and other dietary components on the response to high and moderate intakes of copper. Br. J. Nutr., 20: 149 (1966).

38. Mallory, F.B. et Parker, F., Jr. Experimental copper poisoning. Am. J. Pathol., 7: 351 (1931).

39. Pimental, J.C. et Menezes, A.P. Liver granulomes containing copper in vineyards sprayer's lung. A new etiology of hepatic granulomatosis. Am. Rev. Respir. Dis., 111: 189 (1975).

40. Villar, T.G. Vineyard sprayer's lung: clinical aspects. Am. Rev. Respir. Dis., 110: 545 (1974).

41. Organisation mondiale de la santé. Trace elements in human nutrition; a report of a WHO Expert Committee. WHO Technical Report Series 532, Genève. p. 70 (1973).

42. Organisation mondiale de la santé. Guidelines for drinking-water quality. Vol. 2. Genève (1984).

43. Beguin-Bruhin, Y., Escher, F. et Solms, J. Threshold concentration of copper in drinking water. Lebensm.-Wiss. Technol., 16: 22 (1983).

44. Sims, R.A. et Raible, R.W. Causes of localized copper corrosion in drinking water supplies. Publ. No. PB 83-222448, Office of Water Research and Technology, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, DC (1983).